Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Oswald Bumke.

Malaria-Therapie bei Sehnervenatrophie durch Tabes dorsalis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Hüttenhain
aus Mettmann (Rheinland)

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Oswald Bumke.

Malaria-Therapie bei Sehnervenatrophie durch Tabes dorsalis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Hüttenhain
aus Mettmann (Rheinland)

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. *Oswald Bumke*

Tag der mündlichen Prüfung:
13. Juni 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0132

Die tabische Sehnervenatrophie gehört zu den undankbarsten therapeutischen Objekten, die augenärztlich zu behandeln sind. Darüber hinaus bereitet sie auch noch dem Neurologen Sorge bei der Behandlung seiner Tabesfälle. Trotzdem wäre es falsch, auf Grund der bisherigen, recht geringen therapeutischen Erfolge, alle Hoffnungen für die Zukunft aufzugeben. Im Gegenteil, man muß hoffen, daß eine Aufklärung der Pathogenese auch den Weg zu einer besseren therapeutischen Inangriffnahme weisen wird. Die Frage auf dem Wege pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu lösen muß wohl wegen des schwer zu beschaffenden Materials, welches von ganz frischen Fällen stammen sollte, aufgegeben werden.

Unter tabischer Sa. versteht *v. Wagner-Jauregg* eine progressive und fast immer zur Erblindung führende Erkrankung des N. Opticus, die durch einen charakteristischen Befund an der Sehnervenpapille ausgezeichnet ist, und die vor allem bei Tabes, aber auch bei progressiver Paralyse auftritt, wenn diese mit Tabes kompliziert ist. Die anatomische Ursache der Sa. sieht *Behr* in einer sklerosierenden Umwandlung des Gliafasersystems, die ihren Grund nicht in einer direkten Einwirkung der Spirochäten hat, sondern als Folge einer Ernährungsstörung auftritt, die wiederum durch die Fernwirkung der Spirochätengifte auf den Sehnerven bei einer veränderten Reaktionsfähigkeit des Gewebes bedingt ist. Die Sa. tritt bekanntlich bei 13 bis 15% der Fälle von Tabes auf und erhöht sich bei der Tabes der Jugendlichen auf 50%. Dieses Sehnervenleiden macht 1% aller Augenkranken aus *(Rönne)*. Der Verlauf des tabischen Sehnervenschwundes ist immer ungünstig und führt schneller oder langsamer durchschnittlich innerhalb zwei Jahren zur Erblindung. In manchen Fällen kommen Perioden vorübergehenden Stillstandes vor; Remissionen sind dagegen im Verlauf der Erkrankung nicht festgestellt worden. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß die Behandlung der tabischen Sa. nach dem heutigen

Stand unseres Wissens ganz aussichtslos ist. Dieses unbefriedigende Ergebnis der zum Kampf gegen die tabische Sa. angewendeten Mittel war die Ursache immer neuer Nachforschungen. Man hat alle möglichen Behandlungsmethoden versucht, angefangen von der spez. antiluischen bis zur Anwendung von Schwermetallsalzen, Reizkörpern, physikalischer Therapie, retrobulbären Atropininjektionen usw. Leider erwies sich keines dieser Mittel, keine Behandlungsmethode als wirksam. Fassen wir die tabische Sa. als durch die luische Grundkrankheit bedingt auf — sie stellt eine besonders bösartige Manifestation der Metalues dar — so müßte man vor allem die „spez. ursächliche" Behandlung anwenden. Indessen hat in der Praxis diese Methode ganz versagt. Es ist sogar die Meinung geäußert worden, daß eine spezifische Behandlung den unvermeidlichen traurigen Ausgang des Leidens beschleunige.

Einen großen Fortschritt bedeutete es, als *von Wagner-Jauregg* 1917 die Malaria zur Behandlung der spätsyphilitischen Erkrankungen einführte. Rasch nahm die Zahl der Mitteilungen zu, und neben der Paralyse ist auch die Tabes dorsalis als dankbares Anwendungsgebiet erkannt worden. Ob diese „unspezifische Therapie" auch beim Sehnerv eine wesentliche Rolle zu spielen vermag, ist allerdings noch sehr fraglich. Es liegen in dieser Beziehung nur wenige Erfahrungen vor. Die Schwierigkeiten in der Beurteilung bei dem tabischen Opticusprozeß liegt, ähnlich wie bei der Rückenmarksaffektion selbst oder bei der Paralyse, an dem an sich ganz verschiedenartigen Verlauf bei unbeeinflußten Fällen. Wir haben gesehen, daß die Erblindung bei den einen wenige Wochen, bei anderen in Jahren und Jahrzehnten erst eintritt, und daß auf stationäre Stadien solche rapider Verschlechterung folgen können. Ebenso hat die Erfahrung inzwischen gelehrt, daß nicht alle Fälle dieses Leidens gleich gute therapeutische Erfolgsaussichten haben, und sie ermöglichte, besondere Indikationen und Contraindikationen aufzustellen. Es war zu erwarten, daß bald die Frage aufgeworfen würde, ob das Vorhandensein einer Sa. durch Tabes dorsalis eine Contraindikation für die Malaria-Behandlung darstelle oder nicht. *Uhlenbruck* weist darauf hin, daß die Fälle mit tabischer Sa. und

beginnender Erblindung ein besonders schwieriges Kapitel hinsichtlich der Gefahr einer Schädigung der Kranken darstellt. Er kommt zu dem Schluß, daß vorgeschrittene Fälle von Opticusatrophie eine Contraindikation, frische aber eher eine besondere Indikation darstellen, da bei diesen frischen Fällen rapide Verschlechterung der Sehstörungen nicht zu erwarten seien und manchmal Stillstand des Prozesses erzielt werden könne.

Elsching hat 18 Fälle einfacher, tabischer Sa. im Laufe von 1923 bis 1925 der Malaria-Behandlung unterzogen, die von *Fischer-Ascher* näher beschrieben wurden. Bei 13 Fällen blieb das Sehvermögen erhalten, während es sich bei 5 verschlechterte. Darunter waren 4 Frauen, die alle vor Eintreten der Sehstörung überhaupt nicht behandelt worden waren. Bei 3 ist der Visus nach der Behandlung gleich geblieben, wobei in 1 Fall, der vorher eine rapide Verschlechterung des Visus von 6/36 auf Kerzen 6 m, Projektion richtig aufwies, innerhalb 6 Monaten das Sehvermögen stationär geblieben ist. Die 4., die erst nach Austritt aus der Klinik anderwärts geimpft wurde, soll eine beträchtliche Verschlechterung des Visus aufweisen. Weniger als 30 Jahre alt waren 3 Patienten. Bei ihnen lag die Infektion 16, bzw. 19 Jahre zurück. Die 3. ist die obenerwähnte Patientin, bei der keine Infektion bekannt ist. Die beiden Männer wiesen eine Verschlechterung des Visus auf, die Frau, bei der der Verfall des Sehvermögens ein sehr rapider gewesen ist, und die vor Beginn der Malaria-Behandlung niemals antiluisch behandelt worden war, behielt ihren allerdings geringen Visus. Die Pupillenreaktion war nach der Behandlung in allen Fällen unverändert. *Elsching* schließt daraus, daß relativ frische Fälle zum Stillstand gebracht werden können, Besserung des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes hielt er für ausgeschlossen.

Bering hat über 6 Fälle berichtet: 1 Fall mit eben beginnender Sa. zeigte nach 2 Jahren kein Fortschreiten des Leidens. Zweimal war nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren keine weitere Verschlechterung aufgetreten, der Prozeß war stationär geblieben. Dreimal war in der gleichen Zeit Verschlechterung eingetreten. Bei mehreren Kranken, deren Kur nach 3 bis 4 Fieberanfällen abgebrochen wurde (zur

Vorsicht), sah *Bering* dieselben günstigen Wirkungen wie bei anderen Kranken mit 8 Anfällen, über die nicht hinausgegangen wurde.

Nach *Fleischer's* Erfahrungen kann die Malaria-Behandlung der tabischen Sa. weiterhin ruhig verantwortet werden. Er sah bei 8 behandelten Kranken keine Schädigung durch die Malariatherapie eintreten und bei den längere Zeit beobachteten Fällen konnte sogar ein entschieden günstiger Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung festgestellt werden. *Behring* und ebenso *Hesse* sehen zum mindesten in der Sa. keine Contraindikation gegen die Malaria-Behandlung.

Uhlenbruck hat nach seinen Erfahrungen in zwei Fällen eine Besserung des Visus gefunden und in keinem Fall eine Verschlimmerung gesehen. Nach seiner Meinung scheinen die Dinge so zu liegen: Ganz beginnende Fälle kann man gelegentlich günstig beeinflussen und die Sa. scheinbar aufhalten, fraglich allerdings, ob für dauernd. Sind ausgedehnte Prozesse am Sehnerven vorhanden und ist der Fall fortschreitend, so riskiert man akute Verschlimmerung und plötzliche Amaurose. Sehr häufig scheinen diese Fälle nicht zu sein; aber sie mahnen zur Vorsicht. Unter dem Gesamtbild der Tabes-Behandlung betrachtet, dürften die Frühfälle der Sa. eher eine Indikation, die fortgeschrittenen Fälle mit einem Rest des Sehvermögens allerdings eine Contraindikation darstellen. An den Spätfällen mit kompletter Amaurose ist wenig zu verderben, immerhin sind auch dabei Besserungen möglich.

Von Interesse ist, die Ansicht *Wagner-Jaureggs* selbst über Aussichten und Resultate mit Malaria-Behandlung bei Opticusatrophie zu erfahren. Er meint, man stehe an sich vor einer zweifellos undankbaren Aufgabe, weil die Opticuserkrankung eine in sich progressive sei und weil man nicht wie bei einer progressiven Paralyse Remissionen oder gar spontane Heilungen erwarten dürfe. Man müsse sich daher bei der tabischen Opticusatrophie bereits zufriedengeben, wenn man den Fortschritt der Krankheit aufhalten und einen dauernden Stillstand erzielen könne. Auch bei sonstigen tabischen Symptomen seien ja nennenswerte Remissionen nicht be-

kannt, dagegen bestehe eine ausgesprochene Neigung zum Stillstand, selbst solchen von langer Dauer. In Anbetracht der schlechten Prognose des Leidens glaubt er, daß ein gewisses „Wagen" erlaubt sei.

Heßberg stellt als Gesamtergebnis bei 8 Fällen von Sa., die mit Malaria behandelt wurden, fest, daß in 1 Fall ein zweijähriger Stillstand zustande kam, eine Verlangsamung des Verlaufes wahrscheinlich in 3 Fällen, keine Veränderung in 2 weiteren Fällen, da beide praktisch als blind zu bezeichnen waren, und keine Beeinflussung in wiederum 2 Fällen, die noch gute Sehschärfe aufwiesen. Von diesen 8 Fällen konnten 3 nachuntersucht werden, die während 3 bis 5 Jahren ein gewerblich brauchbares Sehvermögen behalten haben.

Es ist bekannt, daß der Schwund der Sehnervenfasern meist fleckweise auftritt, deshalb kann in solchen Fällen ein mehr oder weniger großer Stillstand des Prozesses eintreten. Bei der schlechten Prognose der Erkrankung ist jeder kleinste Fortschritt in der Behandlung zu begrüßen und als solcher ist es aufzufassen, wenn man einen Stillstand des Prozesses respektive eine Verlangsamung der Verschlechterung der Sehkraft erreicht.

Den 1927 beschriebenen 8 Fällen schließt *Heßberg* 1929 eine neue Reihe mit Malaria behandelter tabischer Sehnervenerkrankungen von wiederum 8 Fällen an:

Lfd. Nr.	Datum der Kur	Sehschärfe vor der Kur	Sehschärfe nach der Kur	Datum der letzten Untersuchung
1	Oktober 1928	Rechts: 5/10 Links: 5/25	Rechts: 5/5 fast Links: 5/20	19. November 1929
2	Juli 1929	Rechts: 4/50 Links: 5/50	Rechts: 1/25 Links: 4/36	November 1929
3	Dezember 1928	Rechts: Handbewegungen in 1 m Links: Handbewegungen vor dem Auge	Rechts: } 18 Links: }	nach der Kur
4	1927	Rechts: 0,8/50 Links: Handbewegungen vor dem Auge	Rechts: Handbewegungen vor dem Auge Links: Handbewegungen in 20 cm	12. Juli 1928

Lfd. Nr.	Datum der Kur	Sehschärfe vor der Kur	Sehschärfe nach der Kur	Datum der letzten Untersuchung
5	Januar 1928	Rechts: } 5/7,5 + 0,55/5 Links: }	Rechts: 4/10 + 1,25 4/7,5 Links: 4/7,5 + 0,75 4/5	30. April 1929
6	Dezember 1927	Rechts: 5/5 Links: 1/∞	Rechts: 5/5 p.	21. Februar 1929
7	1925	Rechts: Lichtschein Links: 5/35	Beiderseits Lichtschein	19. November 1929
8	November/ Dezember 1926	Rechts: 5/10 — cyl. 1,0 5/8 Links: 5/15 — cyl. 1,0 5/12	Rechts: mit Korr. 5/15 Links: „ „ 5/20	Unmittelbar nach der Kur Nach Bericht des behandelten Arztes v. 27. Nov. 1929 arbeitet er auswärts.

Die Beobachtungszeit war damals noch zu kurz, sodaß Schlüsse über die erzielten Ergebnisse nur höchst vorsichtig zu ziehen sind. Für die Gesamtbeurteilung möchte *Heßberg* Fall 2 ausscheiden, da er noch zu kurz beobachtet ist. Es steht noch dahin, ob und wie lange er stationär bleiben wird. Völlig erblindet sind Fall 3 und 4. Fall 7, dessen Sehen bei Beginn der Behandlung schon schlecht war, wird schlechter, ist aber 1929 noch nicht erblindet (Lichtschein). Fall 1, 5, 6 sind nach den vorliegenden Untersuchungen stationär. Besonders gut ist Fall 1. Fall 8 kann vielleicht zu den stationären gerechnet werden, doch steht die sichere Entscheidung bis zum Vorliegen eines neuen augenärztlichen Befundes aus. — Für die kritische Beurteilung der Therapie möchte *Heßberg* Fall 3 und 4 ausscheiden, da bei ihnen zur Zeit der Einleitung der Malaria-Behandlung der Verfall des Sehnervengewebes bereits so weit vorgeschritten war, daß der Verlust des Sehvermögens auf keine Weise mehr aufgehalten werden konnte. Es bleiben daher noch Fall 1, 5, 6, 7 und 8. Bei Fall 8 mußte die Malaria-Kur nach der 4. Zacke wegen heftiger tabischer Krisen abgebrochen werden, alle anderen haben eine reguläre Kur mit 9 Zacken durchgemacht.

Nach den angeführten Ergebnissen der Sehprüfung scheint auch diese zweite Beobachtungsreihe zu beweisen, daß man wohl berechtigt ist, auf diesem Wege fortzufahren. Die Fälle scheinen auch darauf hinzuweisen, daß man nach der ersten sicheren klinischen Feststellung von beginnender Sehnervenatrophie eine Malaria-Kur einleiten und nicht erst andere, fast stets doch wirkungslose Behandlungsmethoden versuchen soll. *Heßberg* hält es für wahrscheinlich, daß die Frühbehandlung günstigere Ergebnisse zeitigt, als die Behandlung in schon weit vorgeschrittenen Fällen. Das ist auch schon aus den in der Literatur mitgeteilten Ergebnissen der Malaria-Behandlung bei Tabes und Paralyse bezüglich der serologischen und sonstigen Befunde hervorgegangen.

Behr lehnt dagegen jede Behandlung der tabischen Sa. resigniert ab und beschränkt sich auf Kräftigung des Körpers und Stärkung der Abwehrfunktion. Er hat 6 Fälle mit Malaria behandelt, davon waren 5 vorher blind; einer hatte noch ein gutes Sehvermögen. In keinem Fall konnte eine wesentliche Besserung erzielt werden. In 2 amaurotischen Fällen mit amaurotischer nichtreflektorischer Pupillenstarre kehrte die Lichtreaktion in einem Falle vorübergehend, im zweiten Fall immerhin für längere Zeit wieder zurück. Der Kranke lernte wieder hell und dunkel unterscheiden und konnte im Dunkelzimmer den Lichtschein richtig projizieren. Bei dem 6. Fall trat während der Malaria-Behandlung eine rapide Verschlechterung auf, die Sehschärfe sank in 2—3 Tagen auf dem gesunden Auge — bei dem anderen war die Sehschärfe bis auf die Wahrnehmung von Handbewegung erloschen — von 6/7 auf 3/60 herab; das Gesichtsfeld schrumpfte und die Farbenempfindung verschwand ganz. Er berichtet weiter von einem Fall in der Nervenklinik, bei dem unter der Malaria-Behandlung ebenfalls ein plötzlicher Verfall des Sehvermögens von 6/6 bzw. 6/8 bis auf 6/60 und 6/18 beobachtet wurde. Die Kur wurde sofort abgebrochen und das Sehvermögen erholte sich wieder.

Nach diesen Erfahrungen einer rapiden Verschlechterung hält

es *Behr* nicht mehr für berechtigt, weitere Versuche mit der Malaria-Behandlung bei Kranken anzustellen. Insbesondere dann nicht, wenn bei ihnen noch ein brauchbares Sehvermögen vorhanden ist.

„Wenn es auch auf der einen Seite feststeht, daß sowohl durch die antisyphilitischen Mittel wie durch parenterale Reiztherapie, wie schließlich durch Malaria-Behandlung eine Heilung, d. h. ein dauernder Stillstand des tabischen Sehnervenprozesses, nicht herbeigeführt werden kann, und wenn es auf der anderen Seite zum mindesten zweifelhaft ist, daß durch sie eine (selbst nur geringe und kurzdauernde) Verlangsamung des Funktionsverfalles ermöglicht wird, dann zwingt uns die durch obige Erfahrung erwiesene Möglichkeit, gelegentlich schwerste irreparable Verschlimmerungen durch die Behandlung auszulösen (vorläufig wenigstens), grundsätzlich von einer aktiven antisyphilitischen Behandlung bei der tabischen Sehnervenatrophie abzusehen. Ebenso wie die Syphilis hat auch die Metalues ihr Gesicht verändert. Beide sind milder geworden. Die schweren Haut- und Knochenveränderungen, die man früher so oft bei der Lues zu sehen bekam, sind außerordentlich selten geworden. Ebenso treten bei der Tabes die schweren ataktischen Formen mehr und mehr in den Hintergrund. Dafür nimmt aber die Zahl der leichten Fälle und damit die Zahl der Opticusatrophien auffallend zu. Es scheint mir auch keinem Zweifel zu unterliegen, daß auch der Verlauf der Opticusatrophie viel milder geworden ist und viel häufiger zu Remissionen und Stillständen neigt als früher. Auch diese Tatsachen mahnen uns: ‚Quieta non movere!'."

Daher ist es zu verstehen, wenn *Heßberg* schreibt, daß es keineswegs immer sicher ist, ob der erzielte Erfolg ein Ergebnis der Therapie oder ein in dem natürlichen Verlauf gelegener zeitlicher Stillstand ist. Andere Gegner der Malaria-Therapie (*Nonne, Bartels, Grage, Jaensch* u. a.) nehmen ebenfalls an, daß gewisse Stillstände, die sogar durch Jahre anhalten können, auch spontan vorkommen; andererseits jedoch rascher Verfall des oft noch brauchbaren Sehvermögens während oder unmittelbar nach der Kur in einer Reihe von Fällen beobachtet wurde, sodaß ein Zusammenhang zwischen diesem traurigen Ereignis und der eingeschlagenen Be-

handlung als sehr wahrscheinlich, ja in manchen Fällen sicher erscheint.

Gasteiger hat auf Grund dieser unklaren Sachlage und auch, weil den meisten Autoren nur relativ wenig Fälle zur Verfügung standen, die Erfahrungen der Innsbrucker Klinik veröffentlicht. Im Ganzen wurden 25 Fälle der Malaria-Behandlung unterworfen. In 16 Fällen lautete die neurologische Diagnose auf Tabes, in 9 auf Taboparalyse. Von der kritischen Beurteilung müssen 4 Fälle ausgeschieden werden. Bei den übrigen 21 Fällen konnten Besserungen nach der Kur nie festgestellt werden. Bei der genaueren Besprechung dieser Fälle ist auffällig, daß bei den gleichgebliebenen Fällen der Verfall des Sehvermögens auf einer recht tiefen Stufe zum Stillstand gekommen und daß die Beobachtungszeiten relativ kurz sind. Aus den Angaben von *Wilbrand-Sänger, Igersheimer* und aus den Erfahrungen *Gasteigers* wissen wir, daß Stillstände im Verlauf der Opticusatrophie bei Tabes keine Seltenheit sind, daß Fälle oft jahrelang stationär bleiben, vor allem auf einer relativ tiefen Stufe, um dann doch der Erblindung anheimzufallen. Deswegen wagt *Gasteiger* es nicht, die von ihm beobachteten Fälle irgendwie als Erfolge der Therapie hinzustellen; er ist vielmehr davon überzeugt, daß sie (wie andere Fälle) ohne Behandlung gleich verlaufen wären und daß sie im Laufe der Zeit erblinden werden. Die Zeit vom Beginn des Leidens bis zur Erblindung wird ja, wie wiederholt erwähnt, mit 2 Monaten bis 12 Jahre angegeben. In 15 von *Gasteiger* beschriebenen Fällen ist nach der Malaria-Behandlung eine Verschlechterung des Sehens eingetreten. Bei näherer Betrachtung dieser Fälle kann kaum von einem Erfolg der Behandlung gesprochen werden. Es drängt sich im Gegenteil die Frage auf, ob nicht im Sinne von *Behr* u. a. die Verschlechterung der Therapie zur Last gelegt werden muß. Eine ganz eindeutige Beantwortung der Frage ist deswegen schwer, weil auch spontan ganz rascher Verfall des Sehvermögens, sogenannte „galoppierende Erblindung" vorkommt. Leider sind gerade unter diesen beobachteten Fällen eine Reihe, die gleich nach der ersten Untersuchung und Feststellung des Leidens der Therapie zugeführt wurden und

bei denen daher nicht gesagt werden kann, in welchem Tempo der Prozeß vor der Kur ablief. Wenn auch die Beobachtungszeiten vor der Kur nicht lange währten und zugegeben werden muß, daß auch spontaner Wechsel im Verlaufszeitmaß im Bereich der Möglichkeit liegt, so muß doch auffallen, daß dieser Tempowechsel in einer Reihe von Fällen gerade während der Kur einsetzte und daß gerade bei Fällen mit relativ gutem Visus besonders rascher Verfall eingetreten ist. *Gasteiger* kann den Gedanken nicht abweisen, daß in diesen Fällen doch ein schädigender Einfluß der Kur wahrscheinlich ist, wenn dies auch nach Lage der Dinge nie ganz sicher zu erweisen sein wird. Diese Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit einer Schädigung rechtfertigt es demnach, von einer Methode Abstand zu nehmen, besonders dann, wenn bemerkenswerte Erfolge mit dieser Behandlungsart nicht erzielt werden können. *Gasteiger* warnt vor dem Fehler, jeden langsamen Verlauf als Erfolg der Therapie und jeden raschen Verfall als von der Behandlung unabhängiges Ereignis zu buchen.

Auch *Jaensch* betont, daß durch den eigenartigen Verlauf der tabischen Sa. die Beurteilung des therapeutischen Effektes erschwert, wenn nicht unmöglich ist. Selbst eine über 1 oder 2 Jahre sich erstreckende Beobachtung bietet keine Gewähr für einen Dauerzustand und ein Ausbleiben weiteren Verfalles.

Um zur Ergänzung der Beobachtungen beizutragen, habe ich aus der Münchener Universitäts-Augenklinik und -Nervenklinik 10 Fälle mit tabischer Sa., die einer Malaria-Kur unterzogen wurden, zusammengestellt. Doch auch hier lehrt die Erfahrung, daß die Malaria-Therapie wohl das subjektive Befinden bezüglich der tabischen Symptome günstig beeinflußt, daß aber der organ-neurologische Befund und im besonderen das Sehvermögen keine objektive Besserung erfahren.

1. Fall: 41 Jahre alter Mann, seit April 1933 zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens des rechten Auges, auf dem linken Auge angeblich schon seit Kindheit erblindet. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Von den Reflexen fehlen der rechte Patellar- und der linke Achillessehnenreflex. Keine Pyramidenzeichen. Leichte Ataxie an den unteren Extremitäten. Die Sensibilitätsprüfung ergibt: Typische Verspätung der Schmerzleitung distal an den Beinen und Kältehyperaesthesie.

Augenbefund: (Nov. 1933) Pupillen bds. entrundet. Rechts: Reaktion auf Licht träge, auf Konvergenz gut.

Gesichtsfeld: Neben peripherer Einengung ein absolutes zentrales Skotom. von 10—15° Ausdehnung. Rot- und Grüngesichtsfeldgrenzen auf 20° bzw. 12° eingeschränkt.

Fundus: Fast vollständige Blässe der Sehnervenpapille.

Visus: 1/50.

Links: Lichtstarre Pupille.

Fundus: Blande Sehnervenatrophie.

Visus: Handbewegungen in 30 cm Entfernung. (Schiel-Amblyopie.)

Serumbefund: Wa. R.: ++++; Sa.-G.: +++.

Liquorbefund: Zellen 90/3 in 1 cmm; Nonne +; Ges. Eiweiß 7/12 mg%; Wa. R.: ++ bei 0,2; Sa.-G. R.: + bei 0,3.

Diagnose: Tabes dorsalis mit beiderseitiger Opticusatrophie.

Therapie: 1933/34 Malariafieberkur (8 Fieberzacken) anschließend 6 Wochen Hg-Schmierkur und im Ganzen 5,1 g Neo-Salvarsan.

Unter dem Einfluß der Behandlung hatte sich der Liquorbefund insofern gebessert, daß die Zellzahl normal geworden war; Wa. R.: neg. bei 0,2; bei höheren Konzentrationen 4fach positiv. Sa.-G.: neg. bei 0,3 nach 24^{h}.

Serumbefund: Wa. R. +++; Sa.-G.: + nach 24^{h}. Die Augenuntersuchung ergab keine Besserung des Sehvermögens. Subjektiv hatte der Patient auch nicht das Gefühl, besser sehen zu können. Kurze Zeit nach der Kur glaubte der Patient, daß sich das Sehen eine Spur gebessert habe, er könne die Umrisse wieder klarer erkennen. Die Nachuntersuchung der Augen im Februar 1934 ergab aber:

Visus: R: 1/100 der Norm; L: völlige Amaurose.

Nachuntersuchung im Juni 1934 ergibt ebenfalls keine Besserung, die auch nicht mehr zu erwarten ist.

2. Fall: 46 Jahre alter Mann bemerkt seit Mai 1935, daß er in der Ferne schlechter sieht. Mit Brille anfangs Besserung. Von Mai an weitere rapide Verschlechterung des Sehvermögens. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Pathologische Reflexe nicht auslösbar. Erhebliche Kältehyperaestesie in der Lendengegend.

Augenbefund: Pupillen bds. licht- u. konvergenzstarr. Anisokorie.

Fundus: Sehnervenatrophie beiderseits.

Visus: R: 0,4; L: Amaurose.

Serumbefund: Wa. R.: +; Sa.-G.: schwach positiv.

Liquorbefund: Zellen 221/3 in 1 cmm; Nonne: stark opaleszent; Ges. Eiweiß 50 mg%; Wa. R.: verdächtig bei 0,2; positiv bei 0,6 und 1,0.

Blutdruck: RR 120/80 mm Hg.

Diagnose: Tabes dorsalis mit Opticusatrophie beiderseits.

Terapie: 1935 Malaria-Behandlung (4 Fieberzacken) mit anschließender Hg-Schmierkur. Nach der 4. Zacke mußte die Malaria-Kur abgebrochen werden wegen auftretender Kreislaufbeschwerden durch die vorhandene Silikosis der Lunge.

Die Nachuntersuchung der Augen am 18. August 1935 ergibt eine Verschlechterung des letzten Befundes. Das Gesichtsfeld ist temporal weiter eingeengt; Empfindung für Rot-Grün ist nicht mehr vorhanden; das Blaugesichtsfeld ist hochgradig eingeengt; das zentrale Sehen ist erloschen.

Visus: R: 0,2. Hg-Kur wird wegen Verschlechterung des Sehvermögens nach 3 Wochen abgebrochen.

Liquorbefund am 26. 8. 1935. Zellen: 21/3 in 1 cmm; Nonne +; Ges. Eiweiß 30 mg%; Wa. R.: neg. bei 0,2; verdächtig bei 0,6.

Serumbefund: Wa. R.: ++++.

Nachuntersuchung der Augen am 24. August 1935 ergibt weiteres Fortschreiten des Prozesses am rechten Auge.

Visus: R: 1/10; Fundus: unverändert.

3. Fall: 37 Jahre alter Mann sieht seit April 1935 schlechter. Das Sehvermögen hat sich rapid verschlechtert, sodaß er seit Juni 1935 nicht mehr arbeiten kann. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Keine auffallend pathologischen Reflexe auslösbar.

Augenbefund: (1. Juni 1935) Pupillen sind gleich weit, rechte entrundet. Reaktion auf Licht und Konvergenz rechts prompt, links Lichtreaktion träge.

Das linke Gesichtsfeld zeigt allseitig konzentrische Einschränkung von nasal unten bis zu 15^0 an den Fixierpunkt. Rot und grün werden nicht mehr erkannt. Gesichtsfeld für blau und gelb ist entsprechend der Grenzen für Weiß hochgradig eingeengt. Rechts sind die Gesichtsfeldgrenzen für Weiß und alle Farben normal.

Der Fundus zeigt eine beiderseits beginnende Sehnervenatrophie. Links stärker als rechts.

Visus: R: 0,5; L: 1—2/10.

Serumbefund: Wa. R.: +; Meinicke'sche Klärungsreaktion II im Liquor positiv, im Blut schwach positiv.

Liquorbefund: Zellen: 187/3 in 1 cmm; Nonne ++; Ges. Eiweiß 125 mg %; Wa. R.: ++++.

Blutdruck: RR 90/55 mm Hg.

Diagnose: Beginnende progressive Paralyse mit tabischen Erscheinungen insbesondere beiderseitiger Opticusatrophie.

Therapie: Malariafieberkur mit anschließender Hg-Schmierkur und Bismogenol.

8 Fieberzacken wurden gut vertragen. Nach der Malaria-Kur ist das Sehvermögen stationär geblieben.

Nachuntersuchung der Augen am 29. Juli 1935. Visus: R: 4/10; L: 1/10 der Norm.

Liquorbefund: (30. Juli 1935) Zellen: 19/3 in 1 cmm; Ges. Eiweiß 56 mg %; Wa. R.: positiv in allen Konzentrationen; Kurven deutlich besser geworden.

Serumbefund: Wa. R.: noch positiv.

Auch eine spätere Nachuntersuchung der Augen ergibt keine weitere Verschlechterung des Sehvermögens.

4. Fall: 32 Jahre alter Mann sieht seit 1 Jahr schlechter. Inf. ven. 1924. Nach 2 Salvarsankuren wurde der Patient als geheilt entlassen.

Neurologischer Befund: Pathologische Reflexe sind nicht deutlich auslösbar.

Augenbefund: Pupillen bds. entrundet, Anisokorie; Reaktion auf Licht träge, auf Konvergenz gut. Rechtes Gesichtsfeld konzentrisch etwas eingeengt.

Fundus: Pupillen bds. etwas abgeblaßt.

Visus: R: 1/24; L: 0,5.

Serumbefund: Wa. R.: ++++.

Liquorbefund: Zellen: 194/3 in 1 cmm; Nonne ++; Ges. Eiweiß 3/4 mg %; Wa. R.: in allen Konzentrationen positiv; Sa.-G.: negativ.

Blutdruck: RR 110/75 mm Hg.

Diagnose: Tabes dorsalis mit beginnender Sehnervenatrophie.

Therapie: Malariafieberkur, Nachbehandlung mit Hg-Schmierkur und Salvarsan.

11 Fieberzacken werden gut vertragen.

Liquorbefund am 31. September 1933 gebessert.

Zellen: 62/3 in 1 cmm; Ges. Eiweiß 7/12 mg %; Wa. R.: neg.; bei 1,0 ++++; Sa.-G.: +?

Bei der Nachuntersuchung der Augen am 1. September 1933 kann keine Besserung des Sehvermögens festgestellt werden. Der Visus ist unverändert geblieben; ebenso der neurologische Befund.

5. Fall: 63 Jahre alter Mann hat seit 1 Jahr zeitweise „durchschießende" Schmerzen in den Beinen. Das Sehvermögen hat seit Anfang 1933 nachgelassen. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Beim linken Facialis etwas geringere Innervation als rechts. P.S.R. rechts lebhaft; links nur schwach auslösbar. Andeutung von Patellarklonus rechts. Cremasterreflex

neg. Sonst sind keine pathologischen Reflexe auslösbar. Beim Knie-Hacken-Versuch und Finger-Nasen-Versuch leicht ataktisch.

Augenbefund: (9. Mai 1933) Pupillen eng, leicht entrundet. Reflektorische Pupillenträgheit. Gesichtsfelder peripher kaum eingeengt.

Fundus: Beiderseitige Opticusatrophie.

Visus: R: 0,9; L: 1/20.

Serumbefund: Wa. R.: ++++; Sa.-G.: +++.

Liquorbefund: Zellen: 47/3 in 1 cmm; Nonne ++; Ges. Eiweiß 3/4 mg %; Wa. R.: ++++; Sa.-G.: neg.

Blutdruck: RR 225/120 mm Hg.

Diagnose: Tabes dorsalis mit Opticusatrophie beiderseits.

Therapie: Malariafieberkur und Nachbehandlung mit Hg-Schmierkur und Neo-Salvarsan.

Die Malaria-Kur wird gut vertragen.

Die Nachuntersuchung der Augen im August 1933 ergibt keine Verschlechterung des Sehvermögens.

6. Fall: 48 Jahre alter Mann. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Rechter Mundfacialis wird schlechter innerviert als der linke; die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab. Die Hirnnerven sind sonst intakt. Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar, rechts geringer als links. Cremasterreflex rechts positiv, links nicht auslösbar. Sehnenreflexe an den Armen: R: negativ; L: positiv; an den Beinen: ist nur der linke Patellarreflex auslösbar. Die Prüfung der Motilität ergibt starke Hypotonie der Beine; keine Parese. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten: Romberg +. Deutliche artikulatorische Sprachstörungen.

Augenbefund (vor der Kur): Pupillen eng; bds. verzogen; Anisokorie; reflektorische Pupillenstarre bei minimaler Konvergenzreaktion. Gesichtsfelder zeigen eine Schädigung für Rot-Grün-Empfindung, im periphären Gesichtsfeld für Weiß keine Einschränkung. Schädigung der Dunkeladaptation.

Fundus: Beiderseits eine nasale Abblassung der Papille.

Visus: R: 0,3; L: 0,1.

Serumbefund: Wa.R.: ++++; Sa.-G.: ++.

Liquorbefund: Zellen: 72/3 in 1 cmm; Nonne +; Ges. Eiweiß $1^1/_2$ mg%, Wa.R.: ++++; Sa.-G.: ++.

Blutdruck: RR 120/80 mm Hg.

Diagnose: Taboparalyse mit Sehnervenatrophie bds.

Therapie: Malariafieberkur (da Malaria erlischt, Fortsetzung der Fieberkur mit Pyrifer). Nachbehandlung mit Hg-Schmierkur. — Patient hat die Fieberkur gut vertragen und wird im Juli 1934 subjektiv als gebessert entlassen.

Liquorbefund am 14. August 1934: Zellen: 21/3 in 1 cmm; Nonne: opal.; Ges. Eiweiß 3/4 mg%, Wa.R.: ++++; Sa.-G.: +.

Serumbefund: Wa.R.: ++++; Sa.-G.: +.

Nachuntersuchung der Augen am 23. 7. 1934: keine Änderung des Sehvermögens festzustellen.

7. Fall: 28 Jahre alter Mann, der 1927 erstmalig beim Augenarzt war wegen Abnahme der Sehkraft. Eine merkliche Verschlechterung begann im Juli 1931. Von Juli 1931 bis Januar 1932 wurde der Patient mit Neo-S. und Hg-Schmierkur behandelt. Während der Kur nahm das Sehvermögen besonders rechts rasch ab. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Pathologische Reflexe sind nicht auslösbar. Romberg: leichtes Schwanken bei längerem Stehen. Die Sensibilität zeigt am Rumpf eine Andeutung von Kältehyperästhesie.

Augenbefund (vor der Kur): Pupillen entrundet, Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, normale Konvergenzreaktion. Linkes Gesichtsfeld zeigt starke konzentrische Einengung von nasal oben bis nahe zum Fixierpunkt.

Fundus: bds. völlig abgeblaßte Papille.

Visus: 1927 R: 1/60; L: 5/10 mit Glas; 1931 R: Fingerzählen vor dem Auge; L: 5/20 mit Glas.

Liquorbefund (14. 4. 1932): Nonne: opal. Ges. Eiweiß 75 mg%; Wa.R.: ++++; Sa.-G.: schwach pos.

Serumbefund: Wa.R.: ++++; Sa.-G.: +++.

Blutdruck: RR 125/70 mm Hg.

Diagnose: Tabische Opticusatrophie.

Therapie: 1932 Malariafieberkur. 8 Fieberzacken werden gut vertragen. Der Liquorbefund am 19. 3. 1932 zeigt wesentliche Besserung: Zellen: 13/3 in 1 cmm; Nonne: Spur; Ges. Eiweiß 1/3 mg%, Wa.-R.: neg. bei 0,2; + bei 0,6; ++ bei 1,0. Sa.-G.: neg. bei 0,3. Nachuntersuchung der Augen am 13. Juli 1932 ergibt gegenüber der Untersuchung vor der Kur keine Veränderung.

8. Fall: 45 Jahre alter Mann bemerkt, daß sein Sehvermögen links seit einem Jahr schlechter geworden ist. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Die Reflexe sind bis auf den P.S.R. rechts (schwach +) normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe vorhanden. Die Koordinationsprüfung zeigt leichte Ataxie. Deutliche Hypotonie beider Arme und besonders beider Beine.

Augenbefund (April 1933): Pupillen bds. entrundet; reflektorische Pupillenstarre. Das periphere Gesichtsfeld ist völlig intakt; es besteht ein zentrales Skotom.

Fundus: bds. Opticusatrophie.

Visus: R: 0,1; L: 1/50.

Liquorbefund (5. Mai 1933): Zellen: 194/3 in 1 cmm; Nonne: ++; Ges. Eiweiß 1/4 mg%, Wa.R.: ++ bei 0,2; ++++ bei 0,6 und 1,0; Sa.-G.: ++ bei 0,3 nach 24^h; +++ nach 48^h.

Serumbefund: Wa.R.: ++++; Sa.-G.: +++ bei 0,3 nach 48^h.

Blutdruck: RR 155/75 mm Hg.

Diagnose: Tabes dorsalis mit Opticusatrophie.

Therapie: 1933 Malariafieberkur mit anschließender Nachbehandlung von Neo-S. und Hg-Schmierkur.

Die Fieberkur wird gut vertragen. Das Sehvermögen ist unverändert geblieben.

Nachuntersuchung der Augen am 10. August 1933.

Fundus: unverändert; Visus: R: 0,1 bis 0,2 p.; L: 1/25.

9. Fall: 36 Jahre alter Mann bemerkt seit November 1925 eine Verschlechterung des Sehvermögens. 1914 machte er in einem Jahr zwei komb. Kuren durch. 1917 Endolumbalbehandlung, 34 Inj. bis 1920. 1925/26 Malariafieberkur. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Herabsetzung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Leichte Hyperästhesie am Rumpf. Leichte Ataxie.

Augenbefund (vor der Malaria-Behandlung): Gesichtsfeld: zentrales Skotom bds.

Fundus: Papillen grau-weiß mit verwaschenen Rändern.

Visus: R: 0,3; L: 0,1.

Liquorbefund: am 20. 1. 1926. Pandy ++++; Ges. Eiweiß 3/4 mg%; Wa.R.: ++++ bei 0,2; Sa.-G.: +++ = ++++.

Serumbefund: Wa.R.: +++.

Augenbefund: Gleich nach der Malaria-Behandlung unverändert. Augenbefund am 18. 3. 1926: Pupillen gleich weit; Lichtreaktion träge, Konvergenzreaktion prompt. Gesichtsfeld eingeengt; zentrales Skotom links größer als rechts. Keine wesentliche Veränderung gegenüber den früheren Untersuchungen.

Fundus: Papillen blaß. Visus: R: 0,2 bis 0,3; L: 0,1.

Augenbefund 1928: Visus: R: 0,2p.; L: Fingerzählen in 50 cm.

Augenbefund 1929: Visus: R: 0,1p.; L: Fingerzählen in 30 cm.

Augenbefund 1930: Visus: R: 0,2; L: Fingerzählen in 50 cm. Gesichtsfeld ist etwas mehr eingeengt.

Augenbefund 1931: Visus: R: 0,1; L: 1/60.

Augenbefund 1932: Visus: R: 0,1; L: Fingerzählen in 30 cm.

Augenbefund 1935: Visus: R: 0,2; L: Fingerzählen in 50 cm. Weitere Gesichtsfeldeinengung; Rot wird nicht mehr wahrgenommen.

Das Sehvermögen hat sich bis zwei Jahre nach der Malaria-Kur langsam immer mehr verschlechtert. Von 1928 bis 1935 ist keine Veränderung der Sehkraft mehr eingetreten; daher kann man annehmen, daß sie sich nicht mehr weiter verschlechtern wird.

10. Fall: 46 Jahre alte Frau, die vor zehn Jahren wegen lange Zeit andauernder heftiger, krampfartiger Magenschmerzen eine Spritzkur durchmachte. Seit einiger Zeit bemerkt sie eine Verschlechterung des Sehvermögens. Inf. ven. unbekannt.

Neurologischer Befund: Achilles-Sehnen-Reflexe fehlen beiderseits; sonst sind keine pathologischen Reflexe auslösbar. Romberg: +. In der Oberbauchgegend besteht eine gürtelförmige starke Kältehyperästhesie.

Augenbefund: 1932. Papillen rund, mittelweit, prompte Reaktion auf Konvergenz; rechte Pupille lichtstark, linke reagiert träge. Gesichtsfeld ohne Einengung oder Skotom.

Fundus: beide Papillen etwas blaß.

Visus: R: mit Korrektion von + 0,75 = 1,0. L: mit Korrektion von + 0,25 — 1,0.

Liquorbefund: am 8.9.1932: Zellen: 105/3 in 1 cmm; Nonne +; Ges. Eiweiß 7/12 mg%; Wa.R.: neg. bis 1,0; Sa.-G.: neg. bis 0,3.

Serumbefund: Wa.R.: neg. bei 0,2; + ? bei 0,6; + bei 1,0; Sa.-G.: + nach 24^{h}.

Blutdruck: RR 145/65 mm Hg.

Diagnose: Tabes dorsalis mit beginnender Opticusatrophie.

Therapie: 1932 Malaria-Fieberbehandlung mit nachfolgender Hg-Schmierkur und Neo-S. Acht Fieberzacken wurden mäßig vertragen. Das Sehvermögen ist stationär geblieben.

Nachuntersuchung der Augen 1936. Anisokorie, lichtstarre Pupillen; prompte Konvergenzreaktion. Gesichtsfeld zeigt keine Einengung.

Fundus: Papillen beiderseits etwas blaß.

Visus: R: + 0,75 = 0,9; L: 1,0.

Das Sehvermögen ist völlig stationär geblieben nach vier Jahren.

Lfd. Nr.	Datum der Kur	Sehschärfe vor der Kur	Sehschärfe nach der Kur	Datum der letzten Untersuchung
1	Dezember/ Januar 1933/34	Rechts: 1/50 Links: Handbewegungen in 30 cm	Rechts: 1/100 Links: 1/∞	Juni 1934
2	Juli 1935	Rechts: 0,4 p. Links: 1/∞	Rechts: 1/10	24 August 1935
3	Juni 1935	Rechts: 5/10 Links: 1—2/10	Rechts: 4/10 Links: 1/10	29. Juli 1935
4	Juni 1933	Rechts: 1/24 Links: 5/10	Rechts: 1/24 Links: 5/10	1. September 1933
5	Juni 1933	Rechts: 9/10 Links: 1/20	Rechts: 9/10 Links: 1/20	August 1933
6	Mai 1934	Rechts: 3/10 Links: 1/10	Rechts: 3/10 Links: 1/10	23. Juli 1934
7	Mai 1932	Rechts: Handbewegungen vor dem Auge Links: 1/10	Rechts: Handbewegungen vor dem Auge Links: 1/10	13. Juli 1932
8	Mai 1933	Rechts: 1/10 Links: 1/50	Rechts: 0,1—0,2 p. Links: 1/25	10. August 1933
9	Dezember/ Januar 1925/26	Rechts: 3/10 Links: 1/10	Rechts: 2/10 Links: Fingerzählen in 50 cm	März 1935
10	September 1932	Rechts: + 0,75 = 1,0 Links: + 0,25 = 1,0	Rechts: + 0,75 = 0,9 Links: 1,0	15. Januar 1936

Ich konnte feststellen, daß im 1. und 2. Fall, bei denen es sich um fortgeschrittene Prozesse handelt, eine wesentliche Verschlechterung des Sehvermögens nach der Malaria-Kur eintrat, während der Visus beim 3., 5., 6. und 8. Fall erfreulicherweise stationär geblieben ist.

Im 7. Fall blieb der Visus allerdings in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Atrophie stationär. Der Patient wurde vor der Malaria-Kur antiluisch behandelt. Ebenso haben wir im 9. Fall einen vorbehandelten Patienten vor uns, dessen Visus 9 Jahre nach der Malariaehandlung dauernd nachkontrolliert werden konnte. Bis zu 2 Jahren nach der Kur stellte sich eine ständige Verschlechterung der Sehkraft des linken Auges ein, während die des rechten stationär blieb. Erst nach diesen 2 Jahren blieb der Visus auf einer relativ tiefen Stufe unverändert. Am besten hat sich die Behand-

lung beim 10. Fall bewährt. Es handelt sich hier um eine spez. vorbehandelte Patientin, bei der die Malaria-Kur in einem frühen Stadium der Atrophie angewandt wurde. Die Atrophie blieb nach 4jährigem Intervall im Anfangsstadium stehen, so daß das Sehvermögen nur minimal beeinflußt wurde.

Die Frage der Schädigung des Sehvermögens infolge der antiluischen Behandlung, im besonderen der Malariatherapie, hat durch die neueren Untersuchungen und therapeutischen Erfahrungen von *Sobanski* und *Lauber* an Interesse gewonnen. *Sobanski* kam zu der Anschauung, daß die wesentliche Ursache der tabischen Sa. in Kreislaufstörungen bzw. in einer ungenügenden Ernährung der Netzhaut bei schlechter Durchblutung zu suchen ist, die sich aus einem Mißverhältnis zwischen dem Gefäßdruck und dem Augeninnendruck ergibt. Der diastolische Druck in der Zentralarterie der Netzhaut beträgt normalerweise etwa 45 mm Hg. Er fällt bis zum Druck in der Zentralvene, bis auf etwa 20 mm Hg ab. Dieser Zentralvenendruck bewegt sich normalerweise etwa in der Höhe des intraokularen Druckes. Für die Ernährung der Netzhaut ist jedoch der Druck in den Kapillaren maßgebend. Wir kennen die Höhe dieses Druckes bisher noch nicht genau, da seine Messung zum Unterschied von der Zentralarterie bzw. Zentralvene noch nicht exakt möglich ist. Wir können nur annehmen, daß der Druck in den Kapillaren zwischen dem arteriellen und dem venösen Druck liegt; vermutlich liegt er dem venösen Druck näher, da der Druckabfall in den Arteriolen sehr groß ist.

Eine Durchblutungs- bzw. eine Ernährungsstörung der Netzhaut kann durch Erhöhung des intraokularen Druckes zustande kommen das ist das Krankheitsbild des Glaukoms — oder durch Erniedrigung des allgemeinen Blutdruckes. Nachdem der Augeninnendruck individuellen Schwankungen unterworfen ist, und physiologischerweise bis etwa 28 mm Hg hoch sein kann, ist ein relatives Mißverhältnis gegenüber dem allgemeinen Blutdruck umso leichter möglich, da ja auch dieser wiederum individuell schwanken kann. Eine solche Erniedrigung des allgemeinen Blutdruckes bzw. ein relatives Mißverhältnis soll nach *Sobanski* bei der tabischen Opticusatrophie

in Erscheinung treten. Zu dieser Ansicht kam er durch seine systematischen Untersuchungen, die bei der Tabes im allgemeinen und ganz besonders bei der Tabes mit Opticusatrophie eine deutliche Herabsetzung des allgemeinen diastolischen Blutdruckes und damit auch des diastolischen Blutdruckes in der Netzhaut ergaben. Diese Herabsetzung des Blutdruckes ist nach *Sobanski* auf die durch die Lues bedingte Erkrankung des Kreislaufsystems zurückzuführen (Erweiterung oder Aneurysma der Aorta, Myocarditis usw.). Die tabische Sehnervenatrophie wäre daher nicht als ein spezifisch tabischer Prozeß, sondern als ein auf dem Umwege über einen Gefäßschaden entstandenes Blutdruckproblem aufzufassen.

Die Therapie von *Sobanski* geht darauf hinaus, einerseits den allgemeinen Blutdruck zu steigern durch Verabreichung von tonisierenden Herzmitteln, wie Coffein, Kampfer, schwarzer Kaffee, Strychnin, Neurotonin, Arsenik usw. und andererseits den Augendruck herabzusetzen durch mehrmals tägliches Einträufeln einer einprozentigen Pilocarpinlösung. Eventuell muß der Augendruck auch auf operativem Wege herabgesetzt werden. Es hat sich bisher ergeben, daß der wirksamere Weg über eine Augendruckherabsetzung geht. Erst wenn sich die Kreislaufverhältnisse der Netzhaut gebessert haben, wird mit der spezifischen Behandlung begonnen unter Anwendung derselben Mittel, die früher, vor Durchführung der vorbereitenden Behandlung der Augen, eine Verschlechterung des Sehvermögens herbeigeführt hatten. In dem Maße, wie sich das Sehvermögen und die Kreislaufverhältnisse bessern, werden die Herz- und tonisierenden Mittel abgesetzt und auch allmählich die Pilocarpingabe verkleinert.

Diese Anschauungen von *Sobanski* sind zwar noch nicht in allem absolut gesichert, doch muß der niedrige Blutdruck, der tatsächlich bei Tabes auch von anderen Untersuchern *(Arruga, Miklos, Marchesani)* gefunden wurde, zu mindesten als ein unterstützender Faktor beim Zustandekommen einer tabischen Sehnervenatrophie angesehen werden.

Bei den von mir untersuchten Fällen wurden Blutdruckmessungen im Augenhintergrund nicht vorgenommen, da die Beobach-

tungen vor den Mitteilungen von *Sobanski* liegen. Was den allgemeinen Blutdruck anlangt, so lagen die Verhältnisse folgendermaßen: Im 2., 3., 4. und 6. Fall ist der allgemeine Blutdruck relativ niedrig, während er in den Fällen 8 und 10 erhöht und in Fall 5 ausgesprochen hoch ist. Nur Fall 3 und 10 weisen einen niedrigen diastolischen Druck auf von 55 bzw. 65 mm Hg. In allen Fällen fand sich die Forderung von *Lauber* und *Sobanski* nicht erfüllt, welches uns aber bei der geringen Zahl von Fällen nicht berechtigt, seine Anschauung abzulehnen.

Wenn ich auch aus meinen Untersuchungen eine sichere Schädigung des Sehvermögens durch die Malariabehandlung nicht ableiten kann, so wird man trotzdem die *Lauber-Sobanski*'schen Gedankengänge berücksichtigen müssen. Ihre Behandlungsmethode ist zusätzlich geeignet, die Bedenken, die man von anderer Seite gegen die Malariabehandlung der Tabes bei Opticusatrophie geäußert hat, zu zerstreuen. Alle Fälle von tabischer Sehnervenatrophie sollen unbedingt spezifisch behandelt werden; denn letzten Endes ist nur die spezifische Behandlung in der Lage, ein Fortschreiten der tabischen Sehnervenatrophie aufzuhalten. Da sich aber aus den Untersuchungen von *Sobanski* und *Lauber* ergeben hat, daß sich das Verhalten des Blutdruckes als ein wesentlicher Faktor einschaltet, wird man unbedingt auch darauf therapeutisch Rücksicht nehmen. Die Neurologen müssen wissen, daß sie während der antiluetischen Behandlung (spez. und unspez.) ein Absinken des allgemeinen Blutdruckes möglichst verhindern sollen und daß man weiterhin prophylaktisch in jedem Falle während der Behandlung den Augendruck senken soll durch eine einprozentige Pilocarpineinträufelung, damit ein verhängnisvolles Mißverhältnis zwischen allgemeinem Blutdruck und Augendruck nicht zustande kommt. Tatsächlich wird der Neurologe heute bei der Beurteilung und Behandlung der Tabes ohne engste Zusammenarbeit mit dem Ophthalmologen noch weniger auskommen als früher. Denn in manchen Fällen genügt die rein medikamentöse Senkung des Blutdruckes nicht, und wir dürfen in diesem Falle nicht davor zurückschrecken, operativ vorzugehen. Nach wie vor darf das Bestehen einer Opticusbeteiligung keine Contraindi-

kation für eine neurologische Behandlung der Tabes sein. Eine augendruckherabsetzende Behandlung von *Laube* und *Sobanski* muß jedoch damit Hand in Hand gehen. Bei weit fortgeschrittenen Fällen von Sehnervenatrophie wird es allerdings zweckmäßig sein, die augendruckherabsetzende Behandlung nicht nur vorher einzuleiten, sondern auch ihren Erfolg abzuwarten, d. h., mit der allgemeinen antiluischen Behandlung zu warten, bis der Verfall des Sehvermögens nicht mehr progredient ist. Denn auf dem Umweg über die allgemeine antiluische Behandlung wird man bei diesen Fällen doch keinen Erfolg erwarten können, da diese sich erst langsam bzw. später auswirken kann. Allzu leicht wird sonst der Patient die für ihn ausschlaggebende Verschlechterung seines Sehvermögens, d. i. die Erblindung, auf die Behandlung schieben, so daß dieses Vorgehen den Patient und den Arzt unnötig psychisch belastet. Bei dem malignen Verlauf des tabischen Opticusleidens überhaupt wird man wohl kein Mittel unversucht lassen und sich auf den Standpunkt von *Wagner-Jauregg* stellen, welcher der Ansicht ist, daß bei der schlechten Prognose des Leidens ein gewisses „Wagen" erlaubt sei.

Literaturverzeichnis

Arruga: 51. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg, S. 267 (1936).
Baurmann: v. Graefe Archiv 118, S. 118 (1927).
Ders.: 51. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg, S. 228 (1936).
Behr: Klin. Mbl. Augenheilk. 56, 1 (1916).
Ders.: Z. f. Augenheilk. 60, 319 (1926).
Bering: Dtsch. med. Wschr. II, 1611 (1926).
Elsching: Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 773 (1925).
Fischer-Ascher: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 76, 102 (1926).
Fleischer: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 90, 335 (1933).
Gasteiger: Archiv f. Augenheilk. 108, 471 (1934).
Heßberg: Ztschr. f. Augenheilk. 62, 155 (1927).
Ders.: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 84, 261 (1930).
Igersheimer: Syphilis u. Auge, 2. Aufl., S. 378.
Jaensch: Zschr. Augenheilk. 71, 12 (1930).
Marchesani: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. H. 11, S. 27 (1937).
Miklós: v. Graefe Archiv, Bd. 138, H. 3, S. 219 (1937).
Sobanski: v. Graefe Archiv, Bd. 135, S. 372 (1936).
Ders.: v. Graefe Archiv, Bd. 135, S. 383 (1936).
Ders.: v. Graefe Archiv, Bd. 135, S. 401 (1936).
Uhlenbruck: Neue deutsche Klinik, Bd. 11, H. 5, S. 663 (1933).
Uhthoff: Graefe Saemischs Handbuch II, 192 Leipzig (1908).
Wagner-Jauregg: Fieber- u. Infektionstherapie.
Wilbrand-Sänger: Neurologie des Auges, Bd. 5, Wiesbaden: J. F. Bergmann (1913).

Lebenslauf

Am 24. März 1910 wurde ich, Elisabeth Hüttenhain, Tochter des Kaufmannes Hermann Hüttenhain, in Mettmann (Rheinland) geboren. Nach mehreren Jahren Privatunterricht besuchte ich zwei Jahre das Lyzeum des A. B. von Stetten Instituts zu Augsburg. 1925 kam ich auf die Realgymnasialstudienanstalt in Dortmund, an der ich Ostern 1931 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann Medizin und war während der ersten fünf Semester in Bonn, München, Freiburg und Königsberg, wo ich am 28. Juli 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während der sechs klinischen Semester studierte ich in München. Am 11. Dezember 1936 bestand ich vor dem Prüfungsausschuß der Medizinischen Fakultät der Universität München die Staatsprüfung. Als Medizinalpraktikantin war ich an der Universitätsaugenklinik in München, an der Chirurgischen Klinik des Universitäts-Krankenhauses Eppendorf in Hamburg, an der ersten Med. Klinik der Charité in Berlin und an der Klinischen Abteilung für Sport- und Arbeitsschäden der Heilanstalten Hohenlychen. Am 15. Dezember 1937 erhielt ich die Bestallung als Ärztin.